Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. W. Ceelen.

Über einen Fall von Nierenembolie mit Riesenzellbefunden bei Endocarditis lenta.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

✱

Vorgelegt am 11. Juni 1937

von

Erwin Kirsch
Assistenz-Arzt
aus Magdeburg.

BONN 1937
Anton Brand, Bonn

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Ceelen.
Korreferent: Prof. Dr. Selter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Embolie als Folge der Endocarditis ist eine bekannte Tatsache. Die aus Fibrin, Leukozyten, Blutplättchen usw. bestehenden mehr oder weniger großen Auflagerungen auf den Herzklappen können im Blutstrom abgerissen und als Emboli verschleppt werden. Sie können dann in den Endarterien von Nieren, Milz oder Hirn stecken bleiben und rufen hier das Bild von Infarkten hervor. Während nun bei der gutartigeren Form, der Endocarditis verrucosa, diese Infarkte blande sind, denn man findet auch nie Erreger in den Klappenauflagerungen, kommt es bei der Endocarditis ulcerosa oder maligna häufig zur Vereiterung der Infarkte, zu metastatischen Abszessen und somit zu allgemein septisch-pyämischen Zuständen. Die Erreger sind vor allem Strepto- und Staphylokokken, seltener Pneumokokken, Gonokokken usw. Auch Orth beschreibt in seinem 1894 erschienenen Werk „Pathologisch-anatomische Diagnostik" diese Dinge und erwähnt die metastatischen Nierenabszesse als Folge von Endocarditis ulcerosa. Eine der Endocarditis ulcerosa nahestehende Form ist die sogenannte Endocarditis lenta. Sie gehört zu den bakteriellen Formen, hat aber einen länger dauernden, mehr schleichenden Verlauf, obwohl auch sie fast immer tötlich ist. Der Erreger ist in vielen Fällen der anhämolytische Schottmüller'sche Streptococcus viridans. Er ist weniger virulent und ruft auch nicht so sehr Zerstörungen der Klappen als vielmehr Veränderungen im Sinne der polypösen Auflagerungen hervor. Man nimmt vielfach an, daß dieser nicht hämolysierende Streptococcus ein durch erhöhte Abwehrbereitschaft des Körpers umgestimmter Coccus ist.

Schottmüller glaubte, daß der an sich wenig virulente Streptococcus viridans aus einem primären Herd, in der Regel dem Rachen, stammt und erst durch eine vorhergegangene

Schwächung des Organismus, z. B. Gelenkrheumatismus, zur Lokalisation befähigt wird.

Morgenroth und Kuczinski dagegen meinen, daß der primäre Erreger einer Sepsis lenta der Streptococcus hämolyticus longus pyogenes ist, der als Folge der durch die teilweise überstandene Sepsisinfektion geänderten Immunitätslage in die Viridansform übergeht.

Versuche der letzten Jahre haben ergeben, daß die scharfe Unterscheidung zwischen hämolytischen und nichthämolytischen Streptokokken nicht mehr aufrecht zu erhalten ist, denn im Tierversuch und auf Kulturen konnten sie ineinander umgewandelt werden. Dies trifft besonders für den Streptococcus viridans zu, der in höher virulente hämolytische Streptokokken übergeführt werden konnte.

Auch Orth wies schon früher darauf hin, daß, wie Steiner angegeben hat, diese Form der Endocarditis auch durch Streptokokken erzeugt werden kann, die nicht mit dem Streptococcus viridans identisch, mit ihm aber nahe verwandt sind.

Die Endocarditis lenta führt nun meist zu einer Nierenschädigung, die wir unter dem Bilde der Löhlein'schen embolischen Herdnephritis kennen. Losgerissene Stückchen von Thromben werden embolisch verschleppt, gelangen in Glomerulusschlingen und bleiben hier als kleinste Emboli liegen und zwar ist meist nur ein Teil der Glomeruli und von diesen nur einzelne Schlingen befallen. Es kommt zu homogener Quellung der Glomerulusschlingenwände, Hyalinpfröpfe bilden sich aus. Schließlich folgt Nekrose des angrenzenden Gewebes, und es bilden sich größere nekrotische Bezirke im Glomerulus. In der Nachbarschaft treten als Folge Entzündungserscheinungen, Ansammlungen von Entzündungszellen um die Glomeruli und Austritt von roten Blutkörperchen auf. Diese können auch in den Harn gelangen und mit ihm ausgeschieden werden.

Joh. Orth hat nun im Jahre 1916 in einer Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft zwei Fälle von chronisch-

ulceröser Endocarditis demonstriert, deren Erreger der Streptococcus viridans war, der infolge seiner geringen Virulenz zu der schleichenden Form der Endocarditis ulcerosa, nämlich der lenta, geführt hatte. Bei dem einen Fall war die Mitralis, beim anderen ein Aortensegel erkrankt. Der sehr lang sich hinziehende klinische Verlauf und der anatomische Befund führten zur Diagnose Endocarditis lenta. Anatomisch war auffallend die enorme Veränderung der Klappen: es finden sich nicht nur mächtige, thrombotische Auflagerungen, sondern in beiden Fällen eine Perforation eines Klappensegels, ferner nichtseptische Infarkte, obwohl in einem infarcierten Milzstück bakterioskopisch noch massenhaft Kokken nachweisbar sind. Im ersten Fall wurde der Streptococcus viridans, im zweiten ein ihm sehr nahestehender, nicht hämolytischer Streptococcus gefunden. Es folgen die wichtigsten Daten:

1. Fall: 51-jähriger Kaufmann, längere Zeit auf Typhus behandelt. Er will sich auf einer Reise Influenza zugezogen haben und hat seitdem Störungen von seiten des Herzens. Er hatte seit 3 Monaten remittierendes Fieber und hat sich seitdem nicht mehr erholt. Pathologisch-anatomisch fand man ein perforiertes Aneurysma im kleinen Mitralsegel. An der Ansatzstelle hat der Prozeß auf die Vorhofwand übergegriffen. Am großen Segel waren nur geringere Veränderungen. Von hier stammen auch die mikroskopischen Präparate. Sie zeigen auf der Vorhofseite an Stärke wechselnde, fast über das ganze Segel sich erstreckende, kleine, thrombotische Auflagerungen mit klumpigen Kokkenhaufen; dicht darunter in langer Reihe, stellenweise dicht aneinandergedrängt, sehr große, vielkernige Riesenzellen. In den tieferen Segelabschnitten fehlen diese und überhaupt nennenswerte Veränderungen. An einem Sudanschnitt zeigen die Riesenzellen rote Farbtöne, sind also lipoidhaltig.

Einige Präparate vom Milzinfarkt beweisen den nichtseptischen, also blanden Charakter der Embolie. Im nekrotischen Infarkt finden sich hin und wieder kleine Leukozytenanhäufungen. Wesentlich aber ist es, daß der Infarkt allseitig von einer neugebildeten, bindegewebigen Hülle kapselartig umschlossen wird. Er ist also ganz bindegewebig umgrenzt, wie bei gewöhnlichen embolischen Milzinfarkten. Trotzdem aber enthält er mit Methylenblau stark sich färbende Bakterien, die mitten im Infarkt als dunkelblau gefärbte Häufchen deutlich hervorstechen. Es ist also trotz Anwesenheit von Streptokokken keine Spur von septisch-eitriger Veränderung nachweisbar, sondern,

wie bei blanden Infarkten, eine gewöhnliche, bindegewebige Organisation vom Rand aus. Diese Streptokokken stellten, wie bakteriologisch nachgewiesen und in einem anschließenden Ergänzungsvortrag erläutert wurde, den Streptococcus viridans oder mitior dar.

2. Fall: Es handelt sich um einen 22-jährigen Soldaten, der im November 1914 einen Kopfschuß bekam, wobei die Nase verletzt wurde. Der Soldat wurde als k. v. wieder hinausgeschickt, da er geheilt sein sollte. Im Juni 1915 erhielt er dann einen Oberschenkelschuß, der zu einem traumatischen Aneurysma anastomoticum der Arteria und vena femoralis führte. Er wurde wegen zu schlechten Allgemeinbefindens nicht operiert und ist dann an einer Endocarditis aortica zugrunde gegangen. Pathologisch-anatomisch fand man das rechte Aortensegel zerrissen. Der Prozeß hatte neben der rechten Coronaria auf die Klappentasche übergegriffen. Am hinteren Segel fand sich ein perforiertes Klappenaneurysma. Zwischen Arteria und vena femoralis bestand das traumatische Aneurysma, die vena femoralis war um das Mehrfache erweitert und verdickt.

Die Infektion aber, die zur Endocarditis geführt hatte, rührte von den Nebenhöhlen her. Die rechte Oberkieferhöhle war voller Eiter. Wann die Infektion erfolgt war, konnte nicht mehr festgestellt werden. Klinische Erscheinungen waren nicht bemerkt, der Soldat war geheilt ins Feld entlassen worden. Orth nimmt also an, daß von da die Infektion der Herzklappen ausgegangen ist.

Mikroskopisch wurden an der Klappe große Massen von Bakterien gefunden, aber keine Abszesse. Dabei weist das Klappensegel aber doch eine große Veränderung auf: das Bindegewebe ist dort, wo Bakterien liegen, zum größten Teil zerstört, sodaß nur noch kleine rot gefärbte Reste zu sehen sind. An einem Stück Lunge mit Infarkt sieht man, daß es kein septischer ist. Es findet sich nichts von Eiterung. Der Infarkt ist bereits nekrotisch. An einer im Schnitt sich teilenden Arterie ist das Lumen vollständig durch eine bindegewebige Masse ausgefüllt. Hier ist der Embolus bereits organisiert. Ebenso sieht man am Rand des Infarktes begonnene Organisation, keine Eiterung, sodaß auch hieran erkennbar ist, daß es sich offenbar nicht um eine eiterbildende Streptokokkensepsis gehandelt haben kann. Bakteriologisch wurde hier ein nichthämolytischer Streptococcus, der nicht sicher als Viridans erkannt worden ist, ihm aber jedenfalls sehr nahesteht, gefunden.

Das Wesentliche der beiden Mitteilungen war das Fehlen einer Eiterung trotz des Nachweises von Erregern an den Klappen und im Infarkt, ferner das Auftreten von Riesenzellen, die als Fremdkörperriesenzellen anzusprechen waren. Im Juni 1935 gelangte nun im Bonner Pathologischen Institut

ein Fall von Endocarditis lenta zur Sektion, der bei seiner mikroskopischen Durchuntersuchung Ähnlichkeiten mit den Fällen von Orth aufwies. Es handelte sich um einen 39-jährigen Mann, der vor dem Kriege schon an Mandelentzündung und Gelenkrheumatismus erkrankt war, offenbar ohne Mitbeteiligung des Herzens, denn er rückte als Kriegsfreiwilliger noch ins Feld. Im Felde Wiederauftreten des Gelenkrheumatismus, dann auch Herzbeschwerden und Herzklappengeräusche. Seit dieser Zeit kehren alle Jahre Gelenkschwellungen und Herzbeschwerden mit mäßig hohem Fieber wieder. Im Jahre 1930 wurde wegen Herzdekompensation Dienstbeschädigung und Erwerbsminderung ausgesprochen. Im Sommer 1935 Aufnahme in das städtische Krankenhaus Siegburg. Seit einigen Wochen besteht dauernd hohes Fieber, starke Schmerzen in Milz und Nierengegend; klinische Diagnose: Endocarditis lenta. Exitus erfolgt in Kachexie und Euphorie. Bei der Obduktion ergab sich folgendes:

Anatomische Diagnose: Endocarditis lenta. Trombendocarditis chronica septica aortica / Klappenperforation der hinteren Aortenklappe / Endocarditis verrucosa recurrens mitralis / zahlreiche kleine Herzschwielen / Dilatation beider Herzventrikel / Pericarditische Verwachsungen / Angina pigmentosa / Embolische Herdnephritis mit anaemischen Infarkten / Infarktmilz, perisplenitische Verklebungen und Verwachsungen / Stauungsinduration der Lungen / Lungenoedem / Infarktähnliche Blutungen in den Lungen / Pleurastränge / Thromben in den Prostatavenen / Stauungskatarrh des Magens / Pigmentierung des Netzes und der Darmschleimhaut.

Der Organbefund war folgender:

Herz: Wandstärke rechts 0,4, links 1,4 cm. Herzinnenhaut an linker Kammer und Vorkammer deutlich verdickt, milchig, besonders an der Hinterwand der linken Kammer, beide Kammern deutlich erweitert, der linke Vorhof ist mäßig aufgetrieben, besonders das linke Herzohr. An der Zweizipfelklappe sind die Sehnenfäden teils verdickt, teils wie zusammengelötet. Die Klappe ist im ganzen derber und dicker, ihr Schließungsrand ist mit

einer perlenkettenartigen Reihe teils fester haftender, teils weicherer, abstreifbarer, gelblich-grauer, stecknadelkopfgroßer Knötchen besetzt. Die Klappen an der Hauptschlagader sind schwer verunstaltet, offensichtlich schlußunfähig. Die Einzeltaschen sind untereinander an den Grenzstellen verbacken, mit weintraubenartigen, gelbroten, brüchigen, rauhen bis kirschgroßen Massen besetzt. Die hintere ist an einer linsengroßen Stelle durchbohrt und mit bröckligen, rauhen, teils festhaftenden Auswüchsen besetzt.

Milz: Die Kapsel ist teils durch feste Fäden rauh, teils matt beschlagen, dunkelblaurot, mit einigen braunroten, erbs- bis kirschgroßen Verfestigungen, die am lehmgelben Durchschnitt keilförmige Gestalt zeigen. Am Schnitt Milzgewebe dunkelblaurot mit deutlich erkennbarer Zeichnung.

Linke Niere: Leicht abziehbare, etwas derbe Faserkapsel, mißt $12\frac{1}{2} : 6\frac{1}{2} : 3$ cm, ist fleckig gelbrot, wie mit Flohstichen besetzt, Oberfläche etwas uneben, daneben teils bucklige, rötlich geränderte, teils strahlig narbige, fünf- bis zehnpfennigstückgroße Herde, die lehmgelb, trocken und scharf von einem dunkelroten Hof umgeben sind. Rinde bis 1 cm breit, gelbrot gefleckt, durch breiten dunkelroten Streifen vom dunkelblauroten Mark abgesetzt. Im gut weiten Nierenbecken etwas trübe Flüssigkeit, in der weißgrauen Schleimhaut mehrere bis stecknadelkopfgroße, frisch rote Blutungsflecke.

Rechte Niere: $11\frac{1}{2} : 6 : 3$ cm. Enthält gleichfalls einige bis kirschgroße Herde, entspricht im übrigen der linken Niere.

Leber: 28 : 19 : 8 cm. Dunkelblaurot, deutlich verfestigt. Kapsel fein höckerig, auf der Schnittfläche deutliche, gelbrote, muskatnußähnliche Läppchenzeichnung. Stark vermehrter Blutgehalt.

Von der Milz wurde ein Abstrich gemacht, der im hygienischen Institut bakteriologisch untersucht wurde. Als Resultat wurden hämolysierende Staphylokokken nachgewiesen.

Die wichtigsten mikroskopischen Befunde waren folgende:

Herzklappe: Nekrotische Zerstörung des schwielig verdickten Klappengewebes. Wolkenartige Auflagerungen mit massenhaften Bakterienhaufen auf dem Gewebe. Es handelt sich um Kokkenanhäufungen.

Herzmuskel: Zahlreiche kleine, um die Gefäße herum angeordnete bindegewebige Schwielen, die ihrem Aussehen nach aus rheumatischen Knötchen entstanden sein können. An anderen Stellen Granulationsgewebe mit Untergang der Muskelfasern und Bildung von feinfibrillärer Zwischensubstanz. An der erhaltenen Muskulatur Ablagerung von braunem Pigment an den Kernpolen. An einer zweiten Stelle der linken Ventrikelwand treten die Schwielenbildungen als landkartenartige Bindegewebsherde noch reichlicher hervor. Auch hier kleine, perivasculäre Schwielen. Die Muskulatur ist an zahlreichen Stellen durch Schwielen und Entzündungsherde zugrunde gegangen. Bei Sudanfärbung herdförmige starke Verfettung der Muskelfasern.

Lunge: Verschluß von Lungengefäßen durch Blutpfröpfe. In umschriebenen Abschnitten des Lungengewebes größere Blutaustritte. Überfüllung der Kapillaren mit Blut. An anderen Stellen massenhaft Eiterkörperchen und Bakterienhaufen in den Lungenbläschen. Anfüllung kleinerer Bronchien mit Eiter. Anderwärts der Lunge massenhaft Herzfehlerzellen, die stellenweise als Pfröpfe die Alveolarlichtungen verlegen.

Von der Niere wurde zunächst ein Stück mit einem Infarkt untersucht. Es zeigte sich das typische Bild einer anaemischen Infarktbildung mit Nekrose, Zerstörung und Verschwinden der Kerne, hyaliner Aufquellung der Kanälchen; Lipoidablagerung zwischen den Harnkanälchen, besonders am Rand des Infarktes. Eine Reihe größerer Arterienäste waren durch organisierte Blutpfröpfe geschlossen. An dem erhaltenen Gewebe findet sich eine Zellvermehrung der Glomeruli und eine stellenweise Zellenneubildung des Kapselepithels. In den graden Harnkanälchen liegen Eiweißzylinder und vereinzelt Erythrozytenzylinder.

Von diesem Teil der Niere wurde nun ein Stück nach ausgiebiger Härtung in Paraffin eingebettet und dann in Serien geschnitten. Die zehn μ dicken Schnitte wurden dann mit roter Elastika gefärbt; und zwar färbte ich in der Weise, daß von je 10 Schnitten 7—8 die Elastikafärbung erhielten und einer immer abwechselnd die Hämatoxylin-Eosinfärbung und Van Gieson. Die restlichen 1—2 wurden als Reserve zurückbehalten für etwa noch notwendig werdende Färbungen. Sie wurden dann für Bakterienfärbung verwandt — Gram und Methylenblau —, wovon weiter unten noch die Rede sein wird.

So ließ sich der ganze Gewebekomplex mit dem Verlauf der Gefäße genau darstellen, worauf es hier ankam. Bei der genaueren Durchsicht zeigte sich, daß alle Gefäße innerhalb und in der Umgebung des Infarktes sehr weitgehende Veränderungen aufwiesen. Sie zeigten die Folgen der Embolie z. T. mit Organisierung und zwar tauchten nun bei der Untersuchung sämtlicher Serien Embolie völlig verschiedenen Charakters auf. Neben Gefäßen, die völlig aseptisch-embolisch

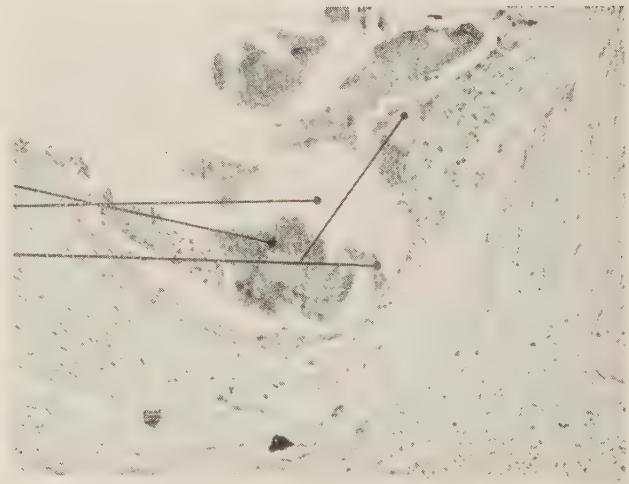
verschlossen waren, lagen solche, deren Emboli in hohem Maße entzündlichen Charakter trugen und zu einer weitgehenden Zerstörung der betreffenden Gefäße geführt hatten. Bei dem Vorliegen einer Endocarditis lenta war dieser Befund zunächst etwas überraschend. Drei Arterien, deren Verlauf sich mit Abzweigungen durch fast das ganze Gewebsstück verfolgen ließ, zeigten folgendes Bild: Der Embolus war in hohem Maße von Eiterkörperchen zellig infiltriert, das Infiltrat reichte bis in die Umgebung des Gefäßes hinein. Die Elastica war mehr oder weniger — meist in ziemlich erheblichem Masse — zerstört. Ihre Überreste lagen zusammenhanglos und bruchstückweise in Gestalt einzelner, sehr schön sich rot färbender Fasern zwischen den Zellen des entzündlichen Infiltrats. Die Eiterung reichte rings um die Gefäße ins Interstitium und umgab die gequollenen Kanälchen oder deren Reste. Der Grad der Zerstörung der Gefäße war ein verschiedener: vom Durchbruch eines Teiles des Gefäßumfangs bis zur völligen Auflösung des Gefäßrohrs, bei dem nur noch schattenhaft der frühere Umfang zu erkennen war, bestanden alle Arten von Übergängen. Stellenweise zeigten nur noch einzelne elastische Fasern in einem dichten Zellinfiltrat an, daß es sich hier ehemals um ein Gefäß gehandelt hatte.

Eine ganze Reihe von Gefäßen und zwar die Mehrzahl, enthielten aber, wie schon gesagt, Emboli, an denen nichts von Entzündung oder Eiterung zu sehen war. Sie waren ausgefüllt von bindegewebig organisierten Blutpfröpfen. Das Gemeinsame aller dieser Gefäße war zunächst eine z. T. sehr erhebliche Verdickung der Intima. Sie war stellenweise dicker als die muskularis, stark geschlängelt und überall aufgelockert. Das Lumen war von den Blutpfröpfen völlig ausgefüllt. Sie bestanden aus fibrinösen, faserigen Massen mit sehr wenigen Zellen. In einem Gefäß war die Verdickung der Intima so mächtig, daß die Hälfte des ehemaligen Lumens von der halbmondartig verdickten Intima eingenommen wurde. Eine zellige Infiltration, jedes Zeichen von Entzündung, fehlte vollkommen.

Nur wenige Zellen fanden sich in den sonst weitgehend von Bindegewebsfasern durchsetzten Massen.

Bei einer Arterie nun, die in einem größeren Komplex mit anderen zusammen lag, beobachtete ich ziemlich homogene schwärzlich tiefblau gefärbte Gebilde, die von teils rissiger Beschaffenheit waren, und am Rande vielfach in kleine Stückchen zerbröckelten. Es handelte sich um dichtgelagerte Bakterienhaufen mit Kalk. Mit Hämatoxylin färbte sich diese Masse tiefdunkel violett. An diesen violettblauen Massen nun waren, wie sich bei näherer Untersuchung herausstellte, Riesenzellen angelagert. Einige wenige lagen auch außerhalb des Bereiches der Kalk-Bakterienhaufen, ihre Form und Größe war sehr verschieden, fast immer aber lagen sie am Kalk oder zwischen mehreren Kalkstücken. Mit der Seite, mit der sie den Kalk berührten, paßten sie sich den bizarren, gezackten Rändern an. So sah man verschiedenartigste Formen von mehr rundlichen bis zu langgestreckten, je nach der Art der Umgebung. Meistens aber waren sie von ziemlich langgestreckter Gestalt, das Protoplasma war homogen und frei von jeder Granulierung. Ihre Kerne waren von länglicher oder mehr ovaler Gestalt, färbten sich dunkler als Plasma und lagen zumeist in der Längsrichtung der Zelle. Sie waren im allgemeinen ziemlich gleichmäßig über den Zelleib verteilt, nur in der größten lagen sie auf einem Schnitt ganz in die eine Hälfte zusammengedrängt, einen großen circumscripten Protoplasmahof freilassend. Eine Kernstellung nach Art der Langhanszellen war nirgends zu beobachten. Sie waren scharf umgrenzt und hatten in ihrem Innern nur wenige, ganz fein gekörnte Einschlüsse, die nur mit Ölimmersion deutlich wurden. Die Zahl der Kerne schwankte zwischen 3—4 und etwa 50 bei der größten, einem wahren Musterexemplar. Diese, von länglicher Gestalt, war an drei Seiten von Kalk umgeben und ragte mit verschiedenen Ausläufern in die Kalkmassen hinein, gleichsam, als ob sie sich hineinfressen wollte.

Da die violettblauen Massen, wie gesagt, auch Bakterien enthielten, wurden die ungefärbten Reserveschnitte abwechselnd nach Gram und mit Methylenblau gefärbt. Überall in den Kalkmassen lagen verstreut, bald mehr einzeln, bald in dichteren Haufen, grampositive Bakterien. Auch die Stellen, in denen Riesenzellen vorhanden waren, — denn es waren nicht überall wegen des herausgebröckelten Kalks welche anzutreffen — wiesen gleichermaßen Bakterien auf. Die Abbildung zeigt diese Verhältnisse an einer Gramfärbung. Es handelt sich um die erwähnte große Riesenzelle. Sie ist gedrungener und kürzer getroffen als in anderen Schnitten, die Kerne ganz in der einen Hälfte zusammengedrängt. Der an einer Seite gelegene Kalk ist leider herausgefallen. Ein Stück weiter liegt eine zweite Zelle mit etwa 12 Kernen, die sich im Bogen an einen Kalkblock heranlegt. In diesem Kalkstück sind ganz besonders viel und schöne Bakterienhaufen zu sehen.



Die Kalkmassen waren im allgemeinen, wie gesagt, ziemlich homogener Natur, nur stellenweise im Innern etwas rissig und brüchig gespalten und bröckelten am Rande auseinander

Am Rande war der Übergang in das anliegende Gewebe manchmal so wenig ausgeprägt, daß es den Anschein erweckte, als sei hier der Verkalkungsprozeß noch im Gange und fortschreitend. An wenigen Stellen nur war die Färbung ungleichmäßig wolkenartig oder glasig aufgehellt mit vakuolenartigen Einschlüssen. Selten waren auch Einschlüsse embolischen Materials mit erhaltenen Rundzellen vorhanden.

Die Frage, ob Kalk oder sonstiges Material im Protoplasma der Riesenzellen vorhanden war, möchte ich nicht sicher entscheiden. Ich habe bei systematischer Untersuchung aller Riesenzellen nichts derartiges eindeutig feststellen können. Vielfach lagen sie so dicht am Kalk, daß eine scharfe Grenze überhaupt nicht festzulegen war. Bei einigen lagen dicht an freien Rändern Kalkbröckelchen noch eben innerhalb des Umfanges des Zelleibes, doch konnten diese abgesplittert und artifiziell auf die Zellen gekommen sein.

Orth hatte aber in dem ersten seiner beschriebenen Fälle Riesenzellen vor allem auch an den Herzklappen gefunden. Deshalb wurde auch ein Stück Herzklappe mit besonders mächtigen Auflagerungen gehärtet, eingebettet und in Serien geschnitten. In allen Schnitten zeigte sich eine nekrotische Zerstörung des schwielig verdickten Klappengewebes, wolkenartige, aus Blutplättchen und Kalk bestehende Auflagerungen, Leukozyten, die wahrscheinlich aus dem strömenden Blut abgelagert waren, da an den Auflagerungen auf der Klappe eine streifige Zeichnung zu erkennen war, die auf Fibrin schließen ließ. In den Bakterienfärbungen zeigten sich ebenfalls ungeheure Massen von grampositiven Bakterienhaufen, und zwar handelte es sich auch hier um Kokkenanhäufungen. Besonders auf Riesenzellen wurden die Präparate der Herzklappenauflagerungen untersucht. Bei wiederholter eingehender Durchsuchung aller Schnitte konnte keine Riesenzelle gefunden werden, während Orth, wie erwähnt, sie in dem einen Falle reihenweise beobachtet hatte.

Fassen wir nun die wesentlichen Merkmale der histologischen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich folgendes: wir haben das typische Bild eines anaemischen Infarktes mit völliger Nekrose, Zerstörung der Kerne, hyaliner Degeneration, lipoiden Ablagerungen zwischen den Harnkanälchen usw. Aber schon bei der Lokalisation der Embolie, die zum Infarkt führte, finden sich Besonderheiten: während, wie eingangs erwähnt, die Endocarditis lenta meist zu fleckigen, hyalinen Verquellungen der Glomerulusschlingen führt — eben der embolischen Löhlein'schen Herdnephritis — finden sich hier außerdem und vor allem größere Arterienäste verstopft. Und bei den Emboli haben wir wieder zwei grundverschiedene Arten vor uns, einmal völlig bindegewebig organisierte, wandständige, das andere Mal entzündete, hochgradig vereiterte Emboli mit schwerer Zerstörung der Gefäßwand und starker Infiltration des umliegenden Gewebes. Es ist denkbar, daß es aus irgend einem Grunde nicht mehr gelang, den Streptococcus viridans bakteriologisch nachzuweisen und daß eben ein hämolysierender Staphylococcus und der Streptococcus viridans zusammen zu Embolien geführt haben. Aber vielleicht läßt sich auch folgendes denken: wie bereits eingangs erwähnt, ist es ja kulturell und im Tierversuch gelungen, den viridans in höher virulente hämolytische Streptokokken umzuwandeln. Warum sollte das, was experimentell erwiesen wurde, nicht auch im lebenden Organismus, der doch ungleich komplizierteren Bedingungen und Gesetzmäßigkeiten unterliegt, möglich sein? Wir hätten dann das Resultat der Wirkungsweise zweier verschiedener Stufen desselben Erregers, die ursprünglich eines waren, vor uns. Eine wäre aus der anderen hervorgegangen, ob an der Herzklappe oder im strömenden Blut, das wird sich im mikroskopischen Bild wohl nicht feststellen lassen. Diese Frage läßt sich am mikroskopischen Material nicht entscheiden, es wäre aber immerhin die Möglichkeit nicht abzulehnen.

Vor allem ergibt sich aber durch die Bakterienfärbungen eine eigenartige Tatsache: Trotzdem das Fehlen jeder Spur

von Eiterung und die Riesenzellen darauf hindeuten, daß die Embolie lediglich als Fremdkörperembolie aufzufassen ist, sind im Schnitt neben den Riesenzellen noch Coccen vorhanden. Genau die gleichen Befunde hatte auch Orth beschrieben. Sie sind einwandfrei histologisch nachweisbar und unterscheiden sich in nichts von Coccen, wie man sie sonst findet. Dennoch müssen sie in ihren Eigenschaften verändert sein, sonst hätten sie zu Reaktionserscheinungen seitens des Organismus in der Umgebung führen müssen. Da dies aber nicht der Fall ist, muß man annehmen, daß sie völlig avirulent geworden sind und lediglich als Fremdkörper wirken und der Organismus sich ihnen gegenüber wie zu einem Fremdkörper verhält. Was die Riesenzellen anbetrifft, so kann es wohl nicht zweifelhaft sein, daß es sich im vorliegenden Falle um echte Fremdkörperriesenzellen handelt. Allerdings weist schon Ritter in seiner 1900 erschienenen Arbeit über die Riesenzellen der Epulis darauf hin, daß mehr oder weniger alle Riesenzellen Reaktionsgebilde auf Fremdkörper seien, die Langhans'schen Riesenzellen z. B. auf die nekrotischen, käsigen Herde bzw. die Tuberkelbazillen selbt. Die Aufgabe der Fremdkörperriesenzellen geht aus ihrem Namen hervor: sie sollen durch Phagocytose und Verdauung gegen Fremdkörper vorgehen, die von den normalen weißen Blutzellen nicht mehr beseitigt werden können. Die Fremdkörper können sein: körperfremdes Material wie z. B. Catgutfäden oder körpereigene Substanzen, die durch Nekrose, Verkalkung — wie in unserem Falle — u. ä. als Fremdkörper wirken. Das Gebiet der Riesenzellen hat von jeher zu unendlich vielen experimentellen Forschungen und Arbeiten Anlaß gegeben. Es gibt wohl kein Gewebe, das nicht schon zur Entstehung der Riesenzellen als Mutterboden herangezogen worden wäre. Ihre Entstehungsweise, ihre Muttersubstanzen, Vermehrung, Lebensdauer, pathognomische Bedeutung u. a. sind Gegenstand vieler Versuche gewesen. So herrschten z. B. über die diagnostische Bedeutung der Riesenzellen vom Langhans'schen Typus schon früh Meinengsverschiedenheiten. Wäh-

rend Langhans und Schüppel, der kurz nach ihm Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln beschrieb, für ihren diagnostischen Wert für die Tuberkulose eintraten, sprachen sich Klebs, Orth und Virchow dagegen aus, da sie solche mit wandständigen Kernen auch in anderen Zusammenhängen antrafen. Auch andere Forscher fanden später bei ihren Versuchen Riesenzellen mit wandständigen Kernen oder solche mit regelloser, gruppenweiser, konzentrischer Anordnung der Kerne.

Das Vorkommen von Riesenzellen, jedoch nicht im Sinne der Fremdkörperriesenzellen, in der Niere ganz allgemein wird von Lubarsch bei Infarkten erwähnt. Sie sollen, über weite Strecken verbreitet, ohne örtliche Beziehungen zu den Herderkrankungen, am häufigsten in den gewundenen Harnkanälchen anzutreffen sein und entstehen aus den Kernen der Harnkanälchen. Bald sind sie vereinzelt, bald in großer Zahl, haben 6—7, mitunter 8—12, stark färbbare, scharf rundliche und dicht aneinandergedrängte Kerne und einen bald helleren, bald gekörnten Zelleib. Im Gegensatz zu anderen Autoren glaubt Lubarsch, daß eine sichere Entscheidung, ob sie aus einer Zelle oder durch Verschmelzung mehrerer entstanden, nicht möglich sei. Er nennt sie „Reizungsquellen", als Ausdruck eines auf die Niere noch einwirkenden Reizes, ohne daß es möglich oder nötig sei, hier immer einen Ersatzvorgang — also auch Regenerationsversuch — anzunehmen.

Über die Entstehung der Fremdkörperriesenzellen hat Marchand 1883 eine eindrucksvolle und klare Darstellung in seinen Tierversuchen und eine einteilende Übersicht über die damals herrschenden Ansichten und ihre verschiedenen Vertreter gegeben. Es herrschten im wesentlichen zwei Meinungen vor:

1. Entstehung durch Zusammenfließen mehrerer Zellen: Weiss, Lange, Aufrecht, Tillmanns.
2. Entstehung aus einer einzigen Zelle durch eigenes Wachstum unter Vermehrung der Kerne, vertreten durch

Virchow, Friedländer, Baumgarten und Lübimow.

Auch die Theorien für die Muttersubstanz der Riesenzellen ließen sich in zwei Ansichten einteilen: ein Teil der Autoren leitet sie ab von extravasierten, weißen Blutkörperchen, in erster Linie vertreten durch Ziegler, ein anderer von fixen Gewebszellen, und zwar hauptsächlich von Lymph- und Blutgefäßendothelien: diese Ansicht vertraten Baumgarten, Wagner, Klebs und schließlich Marchand selbst. Er untersuchte die Entstehung von Riesenzellen an Kaninchen, denen er karbolisierte bzw. jodoformierte Seidenfaden- und Schwammstückchen in zu diesem Zwecke gesetzte Hautwunden brachte (die Unterscheidung von Karbol und Jodoform diente nur der Untersuchung der Wirkung des Jodoforms auf die Entstehung der Riesenzellen, wobei sich herausstellte, daß jodoformierte Fremdkörper in stärkerem Maße zu einer Ansammlung von Eiterzellen führten und eine Riesenzellbildung erst 30—40 Tage post operationem eintrat). Er beobachtete das Entstehen von Fremdkörperriesenzellen aus mehrkernigen „Epithelioid"-Zellen und tritt für deren wahrscheinliche Entstehung aus endothelialen Zellelementen ein. Im Gegensatz zu Ziegler, der die Epithelioidzellen von extravasierten weißen Blutzellen ableitet, sind nach Marchand die Riesenzellen in letzter Instanz also ein Produkt der Lymph- und Blutgefäßendothelien. Um diese Zusammenhänge nachzuprüfen, brachte er noch in die Carotis von Kaninchen Seidenfadenstücke ein. Er wollte damit die Konkurrenz von freien Wanderzellen ausschließen, die bei doppelt unterbundenen Gefäßen nicht in das Gefäßlumen eindringen. Außerdem hoffte er dadurch die Endothelproliferation anzuregen und dann direkt die Riesenzellbildung aus Endothelien beobachten zu können. Er fand aber Lumen und Wand der Arterie reichlich von Eiterzellen durchsetzt. Endothelzellen konnte er überhaupt keine nachweisen, sodaß er annahm, daß sie mechanisch oder durch die entzünd-

liche Gewebsreizung vernichtet waren. Auch Riesenzellen wurden im Innern nicht gefunden.

Eine außerordentlich ausführliche und eingehende Arbeit stammt, wie bereits erwähnt, von Ritter. Er beschreibt an Hand mehrerer Fälle sehr genau die Befunde von Riesenzellen bei Epulis, die damals — 1900 — noch als Sarkom galt. Er fand vielfach Riesenzellen, die die Wand von Capillaren bildeten und leitete davon die Ansicht her, daß die Riesenzellen Capillarsprossen seien. Auch er gab eine eingehende Darstellung über die Theorien der Riesenzellentstehung:

Entstehung 1. aus Epithelien, 2. aus Leukozyten, 3. aus Endothel von Blut- und Lymphgefäßen.

Einen weiteren experimentellen Beitrag zu diesem Fragenkomplex lieferte Maximow mit seinen Glaskammerversuchen im Jahre 1903. Er beobachtete Riesenzellen am Rande der Glaskammern von sehr verschiedenartiger Größe und Form mit amöboider Bewegung. Als Grundelemente nennt er Polyblasten. Er beobachtete, wie sie sich an Riesenzellen heranlagern, wie die Zellgrenzen verwischen und Riesenzelle und Polyblast verschmelzen. Riesenzellen fand er nur dort, wo auch Polyblasten lagen. Mitosen konnte er niemals beobachten, dagegen aber unzweideutige Bilder von Amitosen, die aber auch für die wirkliche Kernvermehrung von untergeordneter Bedeutung sind, da diese eben meistens durch Heranlagern von neuen Polyblasten vor sich geht. Wenn die Aufgabe der Riesenzellen erfüllt war und sie unnötig geworden waren, gingen sie zu Grunde. Er wiederholte später seine Versuche mit Agar. Auch hier fand er Polyblasten.

Ein anderes Fremdkörpermaterial, nämlich keimfreies Kieselgur, den er in feinsten Stacheln und Kieselteilchen in die Bauchhöhle seiner Versuchstiere spritzte, benutzte Podwysssodzki. In der Bauchhöhle bildeten sich Knötchen, die aus dicht zusammenliegenden Riesenzellen oder Protoplasmamassen bestanden, die synzytienähnlich waren. Sie enthielten oft viele hunderte, chromatinreiche Kerne, die meist am Zellrande ge-

legen waren. In der Mitte lagen kleinste Kieselnadeln und Kieselpanzer. Andere Riesenzellen wieder hatten regellos angeordnete Kerne. Aus diesen beiden Zellarten überhaupt bestand das ganze Knötchen. Bei jüngeren Riesenzellen fand er oft zahlreiche Mitosen. Diese enthielten niemals Kieselnadeln. Podwyssodzki glaubt, diesen Unterschied damit erklären zu können, daß die Kieselnadeln eine so zerstörende Wirkung auf die Centrosomen hätten, daß die Zusammenarbeit von Kern und Plasma, die ja Voraussetzung einer mitotischen Zellteilung ist, gestört wäre. Der Kern ist nun von der regelnden Wirkung des Protoplasmas befreit und teilt sich unbeschränkt und atypisch. Daher sei die Vielkernigkeit zu erklären. Nur in seltenen Fällen sei sie durch Verschmelzung einzelner einkerniger Zellen bedingt.

Viele Arbeiten aber beschäftigen sich nicht mit der experimentellen Forschung über Riesenzellen, sondern beschrieben sie im pathologischen Gewebe sozusagen auf dem Gebiete ihrer Tätigkeit. Ein Material, bei dem von verschiedenen Autoren Riesenzellen beschrieben worden sind, sind verkalkte elastische Fasern der Lunge. Ceelen veröffentlichte zwei Fälle, von denen der erste eine Stauungslunge mit interstitieller Pneumonie aufwies. Mikroskopisch war hier das ganze Interstitium stark verbreitert. Die Verdickung bestand aus Bindegewebe und Muskulatur. Das elastische System war stark lückenhaft, die Fasern waren nur noch in Rudimenten vorhanden. Um einzelne abgesprengte Reste hatten sich Riesenzellen gebildet. Manche der Fasern gaben eine positive Eisenreaktion. Im zweiten Fall bestand eine hochgradige, braune Induration der Lungen mit starker Pulmonalsklerose. Mikroskopisch waren die elastischen Fasern verkalkt und starr und gaben die Eisenreaktion. Sie waren stellenweise so dicht von Riesenzellen belagert, daß schon bei schwacher Vergrößerung knötchenartige Bildungen erkennbar waren. An einigen Stellen bestand auch Riesenzellbildung an Fasern, die noch im architektonischen Verband der Wandfaserung lagen.

Über einen ähnlichen Fall berichtete Schum. Auch hier handelte es sich um einen Fall von Stauungslunge mit chronischer Bronchitis und Randemphysem. Er fand Riesenzellen mit durchschnittlich 15—20 Kernen, jedoch war ihre Kernzahl und Größe erheblichen Schwankungen unterworfen. Die Kerne lagen mal am Ende, mal mitten im Protoplasma, jedoch immer auf einem Haufen. In den Riesenzellen und außerhalb lagen elastische Fasern, die eine positive Eisenreaktion gaben, aber nicht kalkhaltig sein sollten. Schum glaubt sie entstanden aus Bronchialepithel. Er fand im Bronchialsekret zusammenhängende Zellkomplexe, ohne scharfe Grenzen, deren Kerne gut färbbar und in Haufen angeordnet waren. Er beschrieb besonders eine Zelle, die eine degenerierte Faser aufgenommen hatte, also einwandfrei Riesenzellenfunktion hatte und vom Aussehen des Bronchialepithels war. Ähnlicher Ansicht waren auch Kraus und Krückmann.

In dem von Bittrolf beschriebenen Fall dagegen waren die elastischen Fasern, die der Grund zur Riesenzellbildung waren, kalk- und eisenhaltig. Sie waren degeneriert, hatten z. T. eigenartig konzentrisch geschichtete Körper gebildet und waren so von Riesenzellen eingeschlossen. Auch hier lag ein Fall von Stauungslunge vor. Bittrolf faßt die Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen auf, ging aber auf ihre Herkunft nicht näher ein.

Umfangreicher war das Material, an dem Kockel seine Beobachtungen machte. Es handelte sich um sieben Fälle von Stauungslungen, von denen er bei einem Riesenzellen fand und ihn genauer beschreibt. Im mikroskopischen Bild sind die Wandungen der Gefäße kalk- und eisenhaltig inkrustiert. Sie enthielten viele Riesenzellen, die gröberen Kalkspangen seitlich anlagen oder kleinere Stücke vollständig umschlossen. Die inkrustierten Gewebsteile bestanden aus elastischen Fasern und Lamellen. Sie waren häufig in Stücke zerbrochen oder in feine Körnchen zerfallen. Die in den Zellen enthaltenen, verkalkten elastischen Elemente waren nicht mehr färbbar. Kockel

nahm an, daß die Funktion der Riesenzellen eine resorptive sei, da die Kalkplatten der Gefäßwandungen öfters arrodiert oder völlig durchbrochen waren. Warum in den anderen Fällen keine zur Beobachtung kamen, kann er nicht sicher angeben. Er erklärt es so, daß sich vielleicht erst bei Kalkablagerungen von einer gewissen Mächtigkeit Riesenzellen entwickeln. Auf ihre Herkunft geht auch er nicht näher ein.

Für die Endothelabstammung von Langhans'schen und Fremdkörperriesenzellen spricht sich auch H o m m a aus, der sie bei einem Fall von Caposi-Krankheit beschreibt. Sie enthielten auch hier Stücke von elastischen Fasern, die Kerne waren „wie bei klassischen Fremdkörperriesenzellen gleichmäßig über den Zelleib verteilt".

Ebenfalls neueren Datums ist eine zusammenfassende Übersicht über unsere Kenntnisse von den mehrkernigen Riesenzellen des Körpers von dem Amerikaner H a y t h o r n (Zentr. Bl. f. Pathologie, Bd. 46, 2). Er gibt eine Literatur von fast 400 Arbeiten an. Die Riesenzellen teilt er ein in 1. spezifische Gewebszellen, wie z. B. Megakarycyten; 2. Fremdkörperriesenzellen einschließlich Osteoklasten. Letztere seien wahrscheinlich von mononucleären Phagozyten abzuleiten. Die Mehrkernigkeit ist sowohl durch Fusion als auch durch Kernteilung bedingt. Ihre Funktion sei Phagocytose und Abwehr. Im vorliegenden Falle könnten die Riesenzellen nun sowohl in der Niere als auch an der Herzklappe entstanden und embolisch in die Niere verschleppt sein. Die Auflagerungen an den Herzklappen bestanden, wie beschrieben, außer aus konglomerierten Bakterienhaufen auch aus Kalk. Es ist nun sehr gut denkbar, daß hier der Kalk genau so als Fremdkörper gewirkt hat und zur Bildung von Riesenzellen hätte führen müssen, wie in der Niere. Dann hätte aber doch irgendwo eine Spur von ihnen gefunden werden müssen. Da dies nun in keinem Schnitt der Herzklappe der Fall war, möchte ich annehmen daß ihre Bildung auf der Herzklappe unterblieben ist.

Sämtliche Präparate der Niere habe ich nun auf einen Anhaltspunkt für die Entstehung der Riesenzellen durchgesehen. Ich fand an einigen Schnitten deutliche Veränderungen am Endothel. Es war um das Mehrfache verdickt, die Kerne lagen in mehreren Lagen parallel nebeneinander. Hier war schon eine deutliche Ähnlichkeit mit Riesenzellen vorhanden. Die Endothelien bildeten eine einheitliche, homogene Masse und besonders die Kerne waren denen der Riesenzellen sehr ähnlich. In einem Schnitt schließlich war an einer Stelle dieses verdickte Syncytium losgelöst, abgebogen und ragte nun bogenförmig in das Gefäßlumen hinein. Hier hatte man wirklich den Eindruck, als ob eine Riesenzelle entstanden sei, die nun ihre Tätigkeit beginnen könnte. Irgendwelche Bilder einer Kernteilung, sei sie mitotisch oder amitotisch, konnte ich nicht beobachten.

Nach diesen Befunden kann man wohl die Vermutung aussprechen, daß die Riesenzellen nicht wie bei Orth embolisch in die Niere gelangt, sondern aus den Endothelien an Ort und Stelle entstanden sind.

Zusammenfassend können wir sagen:

1. Der Coccenbefund in den blanden Emboli beweist, daß die Erreger nur als Fremdkörper gewirkt haben und nicht im Sinne einer Entzündung. Dennoch sind sie in ihrer färberisch-histologischen Nachweisbarkeit durch nichts von anderen Coccen zu unterscheiden, wie z. B. von denen, die septisch-eitrige Prozesse verursacht haben wie oben beschrieben. Man könnte sie nur noch mit bakteriologischen Methoden unterscheiden. Auf jeden Fall haben sie an den Stellen der blande verlaufenden Embolie ihre Virulenz verloren. Vielleicht ist dieser Befund auch ein Beweis mit zu der eingangs erwähnten Anschauung, daß die Streptococcen unter dem Einfluß der Abwehrkräfte des Organismus sich in ihren Eigenschaften verändern und ihre Virulenz gemindert wird bzw. verloren geht.

2. Die Aufgabe der reinen Fremdkörperriesenzellen ist Phagocytose und Verdauung. Für ihre Entstehung kommen

in Blut- und Lymphgefäßen nach allgemeiner Anschauung die betreffenden Endothelien in Betracht; es sei hier noch erwähnt, daß schon Klebs, der zum ersten Mal Riesenzellen bei Embolien und Thrombosen beschrieb, für die Entstehung auch der Langhans'schen Zellen wie der Fremdkörperriesenzellen aus Gefäßendothelien eintrat. Die Vermehrung geschieht wohl in erster Linie durch Fusion, eine mitotische oder amitotische Kernteilung spielt sicher nur eine untergeordnete Rolle.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ceelen für die Überlassung des Themas und für die bei der Arbeit geleistete Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff:	Lehrbuch der speziellen Pathologie.
Ceelen:	Henke — Lubarsch, III. 3.
Henke-Lubarsch:	Handbuch der Pathologie, VI. 1.
Homma:	Zentr. Bl. f. Pathologie, 63, 241.
Klebs:	Allgemeine Pathologie, Bd. 2, Jena 1889.
Kockel:	Archiv für klinische Medizin, 64.
Kolle-Wassermann:	Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. IV.
Lübimow:	Virchows Archiv, Bd. 75.
Lubarsch-Ostertag:	Ergebnisse der Pathologie, Bd. 26, 1932
Marchand:	Virchows Archiv, Bd. 93.
Maximow:	Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 34.
Orth:	Pathologisch-anatomische Diagnostik, Berlin 1894.
Orth:	Berliner klinische Wochenschrift, Bd. 46, 1916
Podwyssodzki:	Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 47.
Ritter:	Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 54.
Schmaus-Herxheimer:	Lehrbuch der Pathologie.
Schum:	Virchows Archiv, Bd. 208.
Weiss:	„ „ Bd. 68.

Lebenslauf.

Ich, Walter Helmut Erwin Kirsch, wurde am 2. Dezember 1911 als Sohn des Facharztes für Orthopädie Dr. Erwin Kirsch und seiner Gemahlin Clara geb. Vorster in Magdeburg geboren.

Nach dreijähriger Vorschulzeit besuchte ich ab Ostern 1921 das humanistische König-Wilhelm-Gymnasium zu Magdeburg, an dem ich Ostern 1930 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten Rostock, Freiburg, Bonn, wo ich August 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand, Königsberg, Berlin und wieder Bonn.

Dort legte ich im März 1936 das ärztliche Staatsexamen ab. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich an dem Pathologischen Institut der Universität Bonn, an der Frauenklinik Magdeburg-Sudenburg und der Kinder- und Inneren Klinik des Altstädtischen Krankenhauses Magdeburg, wo ich zur Zeit noch tätig bin.

Am 1. Mai 1937 erhielt ich die Bestallung als Arzt.